



*Nombre del Alumno: **Rebeca María Henríquez Villa fuerte***

*Nombre del tema: **Súper nota de Patogénesis de la infección***

*Parcial: **2°***

*Nombre de la Materia: **Microbiología y Parasitología***

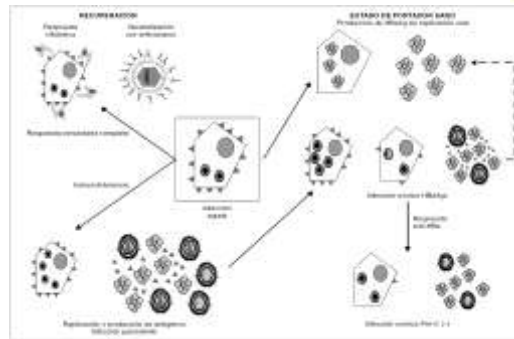
*Nombre del profesora: **Dr. Rodolfo de Jesús Aguilar Velasco***

*Nombre de la Licenciatura: **Medicina Humana***

*Semestre: **2°***

## SÚPER NOTA PATOGÉNESIS DE LA INFECCIÓN:

La patogénesis viral es el proceso por el cual los virus producen enfermedad en el hospedador. Los factores que determinan la transmisión y multiplicación viral y el desarrollo de la enfermedad en el hospedador implican interacciones complejas y dinámicas entre el virus y el hospedador susceptible.



La patogénesis viral se puede dividir en varias etapas que incluyen:

- 1) transmisión e ingreso del virus en el hospedador;
- 2) propagación en el hospedador;
- 3) tropismo;
- 4) virulencia;
- 5) patrones de infección y enfermedad viral;
- 6) factores del hospedador, y
- 7) defensas del hospedador.

### TRANSMISIÓN E INGRESO

Los virus se transmiten por las vías horizontal (que es la ruta común de transmisión: de persona a persona) y vertical (transmisión de madre a hijo). Los virus humanos causan infecciones sistémicas o localizadas al ingresar al hospedador a través de una diversidad de vías, incluyendo inoculación directa y por las vías respiratoria, conjuntival, gastrointestinal y genitourinaria.



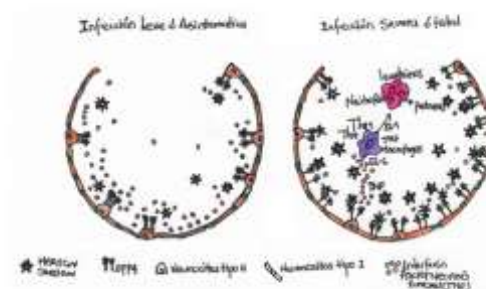
### PROPAGACIÓN EN EL HOSPEDADOR

La infección viral produce ya sea infección localizada en el sitio de entrada o infección diseminada que se propaga por todo el cuerpo. Las infecciones localizadas incluyen influenza, para influenza, resfriado común (rinovirus, coronavirus), infecciones gastrointestinales (rotavirus, virus de Norwalk) e infecciones cutáneas (virus del papiloma). En las infecciones localizadas, los virus se difunden principalmente infectando a las células adyacentes o cercanas.

### TROPISMO

El tropismo es la capacidad de los virus para infectar poblaciones discretas de células dentro de un órgano. El tropismo celular o hístico está determinado por la interacción específica de las proteínas en la superficie viral (espinas) y los receptores celulares en la célula hospedadora. Algunos otros virus, como el VHS-1 y VHS-2, también utilizan un receptor y un correceptor. El sulfato de heparán sirve como receptor para el VHS, en tanto que HveA, HveB y HveC se han identificado como correceptores. Es posible que diferentes virus utilicen la misma molécula celular como receptor.

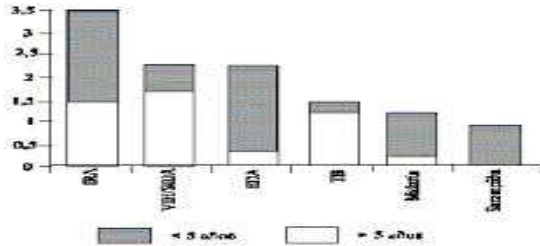
Figura 3. Respuesta inflamatoria del SDRa por SARS COVID 2



Adaptado: Host Determinants of MERS-CoV Transmission and Pathogenesis. viruses, 7(10), 1703-1717. Spooksaewi Di Na Ayudhya, S. Hunda, QB y Haaprisans, BL (2019). Determinantes del hospedador de la transmisión y patogénesis de MERS-CoV. Virus, 11 (3), 200. doi: 10.3390/v11030200

## VIRULENCIA Y CITOPATOGENICIDAD

La capacidad de un virus para causar enfermedad en un hospedador infectado se denomina virulencia o patogenicidad. La virulencia de un virus es básicamente el grado de patogenicidad de aquél. Un virus puede tener alta o baja virulencia para un hospedador específico. Diferentes cepas de un mismo virus pueden diferir en cuanto a grado de patogenicidad. La capacidad de un virus para causar cambios degenerativos en las células o muerte celular se denomina cito patogenicidad.



La susceptibilidad relativa de un hospedador para una infección viral en términos de gravedad de la enfermedad depende de varios factores como la virulencia, determinantes moleculares y genéticos del virus, y factores del hospedador (estado inmunitario, edad, salud y antecedentes genéticos). Después de la transmisión viral, el virus se multiplica en el hospedador; esta fase se conoce como periodo de incubación, el cual varía para los diversos virus.

## PATRONES DE INFECCIÓN VIRAL Y ENFERMEDAD

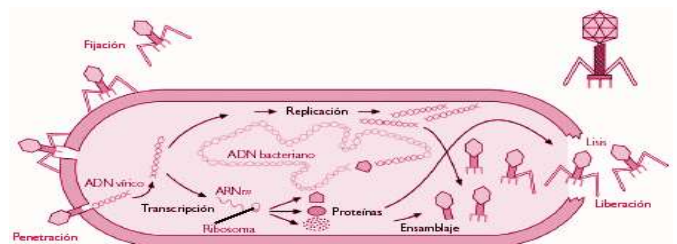
No toda infección viral provoca una enfermedad. Infección implica multiplicación del virus en el hospedador, en tanto que enfermedad representa una respuesta evidente en sentido clínico. Las infecciones son mucho más comunes que las enfermedades; las infecciones no evidentes se denominan subclínicas y al individuo se le conoce como portador.

## TRANSFORMACIÓN VIRAL

Muchos virus DNA y algunos RNA, en especial los retrovirus, pueden transformar las células normales en células anormales llamadas tumores (benignos o malignos). Este proceso se denomina transformación viral y estos microorganismos se conocen como virus oncogénicos. Se considera que los virus que pueden causar tumores en sus hospedadores naturales o en otras especies o que pueden transformar células in vitro tienen potencial oncogénico.

## TRANSFORMACIÓN POR VIRUS DNA HUMANOS

Todos los virus DNA humanos, excepto los parvovirus, tienen la capacidad para causar una proliferación celular aberrante en ciertas condiciones. Con algunos virus, la transformación o formación de tumores se ha observado sólo en especies diferentes a su hospedador natural.



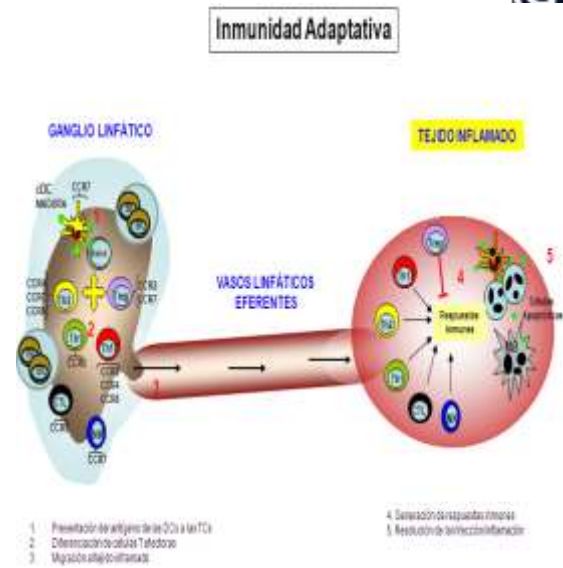
## TRANSFORMACIÓN POR RETROVIRUS

Las características del ciclo de replicación de los retrovirus se relacionan con el potencial oncogénico de esta clase de virus. Primero, la mayoría de los retrovirus no matan a la célula hospedadora, sino que, en lugar de ello, establecen una infección permanente con producción viral continua. Segundo, una copia en DNA del genoma RNA se integra dentro del DNA de la célula hospedadora por medio de una integrasa (IN) codificada por el virus; no obstante, a diferencia de la integración del bacteriófago  $\lambda$ , una forma lineal en lugar de circular del DNA viral es el sustrato para la integración.



## RESPUESTAS INMUNITARIAS ADAPTATIVAS

Las respuestas inmunitarias adaptativas que implican respuestas humorales (anticuerpos) y mediadas por células (linfocitos T citotóxicos) también se describen en el capítulo 2; se trata de respuestas inmunitarias específicas de los virus que se dirigen contra las proteínas virales (antígenos). Los anticuerpos son eficientes en la eliminación de células virales libres, y los linfocitos T citotóxicos (CTL) destruyen a las células infectadas por virus.



## INMUNOPATOLOGÍA INDUCIDA POR VIRUS

En general, las enfermedades virales son resultado de interacciones entre virus y hospedador que causan una infección lítica y muerte celular o bien infecciones persistentes y supervivencia de las células con cierta disfunción celular. Sin embargo, a veces las respuestas inmunitarias tanto humorales como celulares contra las infecciones virales, en especial aquellas que causan infecciones menos citopáticas o persistentes, median la inflamación y la enfermedad.

## INMUNOSUPRESIÓN INDUCIDA POR VIRUS

En varios casos, las infecciones virales pueden suprimir la respuesta autoinmunitaria. La inmunosupresión puede ocurrir ya sea por replicación viral directa o por los antígenos virales. Algunos virus infectan y matan de manera específica a las células inmunitarias. En algunos casos, la inmunosupresión se asocia a menudo con infecciones antenatales o perinatales.

Se han propuesto varios mecanismos para esta supresión inducida por virus:

- (1) replicación viral en células inmunitarias principales (linfocitos T colaboradores CD4+) o en células presentadoras de antígeno (células dendríticas o macrófagos), lo cual conduce a apoptosis;
- (2) antígenos virales que estimulan citocinas proinflamatorias que causan muerte celular;
- (3) tolerancia generada por la delección clonal de linfocitos T por parte de los antígenos virales, asociada en general con infecciones perinatales, y
- (4) expresión de proteínas virales que destruyen células infectadas y no infectadas, como ocurre con la proteína de envoltura gp120 del VIH que merma los linfocitos T CD4+ no infectados e infectados.

**BIBLIOGRAFÍA:**

**Microbiología Médica**

**Sherris**

**Quinta edición**

**Cap 7**

**Págs. 110-124**